

FACULTÉ DE MEDECINE

**Contribution à l'Etude
des Gangrènes par Angéite
thrombosante infectieuse**

THÈSE

présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 21 Janvier 1937

PAR

TONCOFF Yvan

Né le 22 Octobre 1911, à Dobritch (Roumanie)

POUR OBTENIR le DIPLOME de DOCTEUR de L'UNIVERSITÉ de MONTPELLIER

(Mention : Médecine)

Examineurs de la Thèse	{	MM. MASSABUAU, Professeur, président. LAUX, Professeur. GIBAL, agrégé. ROUX, agrégé.	}	Assesseurs
---------------------------	---	---	---	------------

MONTPELLIER
IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, Rue de Sauvages

1937

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES GANGRENES
PAR ANGEITE THROMBOSANTE INFECTIEUSE

FACULTÉ DE MEDECINE

**Contribution à l'Etude
des Gangrènes par Angéite
thrombosante infectieuse**

THÈSE

présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 21 Janvier 1937

PAR

TONCOFF Yvan

Né le 22 Octobre 1911, à Dobritch (Roumanie)

POUR OBTENIR le DIPLOME de DOCTEUR de L'UNIVERSITÉ de MONTPELLIER

(Mention : Médecine)

Examineurs
de la Thèse

MM. MASSABUAU, Professeur, président.
LAUX, Professeur.
GUIBAL, agrégé.
ROUX, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, Rue de Sauvages

1937

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HEDON
Chimie biologique et médicale	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELT
Microbiologie	LISBONNE,
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	GIRAUD
Clinique médicale	VIRES, ass.
	RIMBAUD
Clinique chirurgicale	MASSABUAU
	RICHE
Clinique obstétricale	P. DELMAS
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, doyen
Clin. des mal. des enfants et hyg. du premier âge	LEENHARDT
Clinique de dermatosyphiligraphie	MARGAROT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU
Clinique gynécologique	LAPEYRE
Clinique ophtalmologique	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	TERRACOL
Matière médicale (Ch. de c.)	GABANNES
Radiologie (Ch. de c.)	LAMARQUE
Anatomie (Ch. de c.)	LAUX
Histologie (Ch. de c.)	GRANEL

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, VALLOIS
FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS et GALAVIELLE

Chargés de Cours Complémentaires

Pathologie expérimentale	MM. PAGES
Pathologie externe	AIMES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre.
Accouchements	COLL DE CARREI
Clinique phthisiologique	GAUSSEL, prof.
Clinique propédeutique médicale	BAUMEL
Clinique des maladies contagieuses	JANBON
Stomatologie	D ^r WATON

Agrégés en exercice

Chirurgie	MM. AIMES
	MOURGUE-MOLINES
	GUIBAL
	ROUX
Médecine	MM. BOULET
	PAGES
	JANBON
	BAUMEL
	VIDAL
	RIMBAUD
Obstétrique	COLL DE CARRERA
Bactériologie	CARRERE
Ophtalmologie	DEJEAN

Examineurs de la Thèse

MM. MASSABUAU, Prof. président.	MM. GUIBAL, Agrégé
LAUX, Professeur.	ROUX, Agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



IN MEMORIAN

A MA MERE

A MON FRERE

A MON PERE

*Je dédie ce modeste travail. Bien
faible témoignage de ma profonde
vénération et en reconnaissance de
tous les sacrifices qu'il a fait pour
moi.*

A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MASSABUAU

*Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Montpellier*

*Qui nous a inspiré ce travail et
nous a fait le grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.*

*En témoignage de notre profond
respect.*

A NOTRE JURY DE THESE

M. LE PROFESSEUR LAUX

M. LE PROFESSEUR AGREGE GUIBAL

M. LE PROFESSEUR AGREGE ROUX

*Hommage respectueux et recon-
naissant.*

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

DE MEDECINE ET DES HOPITAUX DE MONTPELLIER

Introduction

L'esprit d'analyse et de finesse a été utile, indispensable, pour que toute orientation ne fût pas impossible dans l'étude de l'amas si touffu de faits dont regorge la littérature médicale, surtout pour en établir une classification stable, base sur laquelle l'esprit puisse compter, pour ranger et identifier ce que chaque jour amène de nouveau parmi les connaissances : ce travail de minutieuse dissection est la condition de toute œuvre ultérieure constructive et sans lui rien de grand ou même de possible pour l'avenir.

Aucun reproche ne peut donc s'adresser à l'analyse même ; mais à l'esprit humain qui s'est habitué à ne plus penser qu'analytiquement : voici la vie et les êtres, réduits en une poussière si éparpillée de grains infimes que le fil directeur est presque perdu, que les rapports de toutes ces parcelles échappent ; même provenant d'un même corps, elles sont si défigurées que plus rien ne les réunit.

Alors l'esprit de synthèse doit patiemment gravir un chemin inverse et rebâtir en ordre. Malheureusement l'esprit d'un seul homme est rarement assez souple pour réaliser à lui seul l'analyse et la synthèse ; le temps est néces-

saire, de même que la succession des esprits, chacun confiant au patrimoine intellectuel commun ses acquisitions. Chaque jour nous montre des liens plus forts se créer entre des faits apparemment si disparates. La pathologie nous en offre déjà combien d'exemples. C'est en son domaine qu'a été puisée la matière de ce travail. Celui-ci n'est qu'un fait, un fait entre mille, mais l'on ne peut tout bouleverser en un jour ; et ce n'est encore qu'analytiquement que nous pouvons faire une synthèse.

CHAPITRE PREMIER

Observation

Due à l'obligeance de M. le Professeur MASSABIAU (Clinique Chirurgicale, Hôpital Saint-Eloi).

Le service chirurgical du Professeur MASSABIAU, le 12 Mai 1936 compte parmi ses malades entrants Mme M. C... âgée de 34 ans, porteuse de diagnostic d'artérite oblitérante.

Cette malade a eu la rougeole dans l'enfance. Elle a donné le jour à 5 garçons et une fille en bonne santé. Des accidents gravido-cardiaques ont accompagné chaque grossesse. Elle ne serait malade que depuis 10 jours ; mais son dernier accouchement, terminé par l'arrivée d'un enfant mort-né hydro céphale ne remonte qu'à deux mois. Comme les précédents, il a été compliqué par des accidents gravido-cardiaques, avec dyspnée très marquée. de la digitaline a été alors prescrite. De plus, elle ne s'est levée que le 30 Avril 1936, donc deux jours avant le début des troubles nouveaux, car l'on craignait une plébite du membre inférieur droit.

L'histoire de la maladie actuelle commence donc le 2 Mai 1936, par une douleur dans la jambe gauche, n'ayant cependant pas entraînée de chute. La malade s'est couchée à ce moment-là et une demie-heure après, pied et jambe gauche jusqu'au 1/3 moyen se sont cyanosés. Le 6 Mai 1936, la malade est hospitalisée au service de médecine générale. Elle présente alors un état pyrétique à 39°, 39°5, de fièvre qui se maintiendra entre 38° et 39° jusqu'au 12 Mai 1936, date de son entrée dans le service du Professeur MASSABUAU. L'examen clinique est aussitôt pratiqué :

1) *Membre inférieur gauche* : le pied et la jambe cyanosés jusqu'à 8 cm. en dedans et au-dessus de la malleole interne et 14 cm. en dehors et au-dessus de la malleole externe. Sur la face externe de la jambe, jusqu'à 23 cm. au-dessus de la malleole externe la peau présente une teinte rouge.

La jambe est froide, surtout au pied, la cuisse tiède. La mobilisation de la jambe est très douloureuse. On ne sent aucun battement, ni de la pédieuse, ni de la poplitée, ni de la fémorale. La recherche de l'indice oscillométrique a montré qu'il ne passait aucune oscillation dans tout le membre inférieur.

2) *Membre inférieur droit* : La jambe est un peu moins froide qu'à gauche, le pied est moite de sueur. Aucune pulsation n'est sentie au niveau de la pédieuse, de la poplitée et de la fémorale.

L'examen de la malade montre par ailleurs un cœur rapide, présentant des extracystoles ; le second bruit est dédoublé, mais il n'existe pas de souffle mitral. L'auscultation révèle des sous-crépitations aux deux bases pulmonaires. La température est de 38°5.

Dès l'arrivée de la malade du service, un traitement médical est institué : cage chauffante électrique, acetyl-

choline, solucamphre matin et soir, citrate de soude par la bouche.

Mais devant la marche extensive de la cyanose, une artériectomie bilatérale est décidée et pratiquée le 12 Mai 1936, à 18 heures, sous anesthésie locale à la novocaïne à 1 %, très bonne, par Messieurs GUIBAL et JOYEUX.

Du côté gauche : une incision est tracée à cheval sur l'arcade crurale, descendant de 5 à 6 cm. sur la face antérieure de la cuisse. L'arcade et le tendon conjoint sont également incisés et le paquet vasculo-nerveux découvert.

L'on sépare la veine fémorale de l'artère ; celle-ci est thrombosée sur toute l'étendue de l'incision ainsi que l'artère iliaque externe. La fémorale profonde est seule indemne. L'iliaque externe est liée le plus haut possible ; des ligatures sont placées sur la fémorale profonde à son origine et sur l'artère fémorale, le plus bas possible. Celle-ci est réséquée entre les trois ligatures. Le tendon conjoint et l'arcade crurale sont reconstitués.

Du côté droit : les premiers temps de l'intervention sont identiques. L'artère fémorale ne paraît pas thrombosée, la fémorale profonde est thrombosée. Cependant l'artère iliaque externe ne bat pas, le sang ne circule pas. L'on fait une ligature le plus haut possible de l'iliaque externe, une ligature de la fémorale au-dessous de l'origine de la fémorale profonde, celle-ci liée elle-même le plus bas possible. On résèque la fémorale profonde, la fémorale et l'iliaque externe entre ces ligatures.

Durant les jours qui ont suivi, cette intervention, du 14 Mai au 3 Juin environ, l'état local a empiré du côté droit, où le pied est complètement cyanosé. Du côté gauche des phycènes sont apparues, en dehors et en dedans, à la partie supérieure du placard cyanostique.

L'état général s'est fait de plus en plus défavorable ; la malade est très asthénisée, pâle, dyspnéique. De l'œdème est apparu à la main gauche, à la face et assez important

à la main droite. La température est à 40° jusqu'au 16 Mai. Elle descend alors à 38°,9 et se maintient à ce niveau jusqu'au 21 Mai pour osciller à partir de ce jour entre 38° et 40° jusqu'au 10 juin, jour du décès de la malade.

Le 3 Juin l'état devient plus intéressant, car la malade se sent mieux, moins essoufflée, bien que l'auscultation révèle des bruits cardiaques sourds, de la tachycardie et de l'arythmie. L'œdème de la main gauche même a disparu, celui de la main droite et de la face paraît décliner. Le pied droit est complètement momifié, mais le pied gauche et la jambe gauche présentent un aspect plus vif.

Il semblerait donc que l'évolution à ce moment se soit orientée vers un destin meilleur. Cependant la fièvre persiste, et malheureusement des complications sont venues interrompre cette amélioration et entraîner le déclin de la malade en quelques jours : le 6 juin un violent point du côté est ressenti dans l'hémithorax droit, sur la ligne axillaire. La dyspnée est intense, sans signes stéthoscopiques, ni expectoration sanglante. Le 7 juin le point de côté s'est calmé, mais la dyspnée persiste et de nombreux râles humides sont apparus. L'affaiblissement est intense et l'état psychique très abattu. Le 8 juin : de l'œdème apparaît aux grandes lèvres et dans la région lombaire droite, douloureuse spontanément et à la palpation. Le 3 juin on ne note pas de modifications locales, mais une aggravation de l'état général ; du muguet se développe. Le 10 juin l'œdème de la face se reproduit, les bruits cardiaques s'assourdissent, l'arythmie est très importante. La malade meurt après avoir délirée.

Nécropsie. — Pratiquée 17 heures après la mort par M. André DELMAS, interne du service. Le corps est déjà en putréfaction. Nous donnerons en un seul bloc les résultats à la fois d'anatomie macroscopique et microscopique.

Les lésions du membre inférieur gauche étaient les suivantes : la gangrène sèche prédomine au pied gauche, remontant jusqu'au cou de pied. La jambe gauche moins volumineuse que la droite, présente de plaques violacées remontant jusqu'au genou. Les tissus de la cuisse sont infiltrés. Les incisions pratiquées dans le triangle de Scarpa sont pâles et éversées. Le fond de la plaie est rempli de pus. Les vaisseaux fémoraux sont petits et rétractés. On reconnaît dès l'ouverture, des caillots dans les veines et les artères. La fémorale présentait une thrombo-artérite avec oblitération quasi totale et perméabilité très douloureuse, tandis que la poplitée, également thrombosée, conservait une certaine perméabilité. La pédieuse fixée dans la couche des tissus momifiés n'a pu être enlevée. Il existe une thrombose marquée de la veine poplitée.

Sur le membre inférieur droit prédomine un processus de gangrène humide avec décollement cutané important pour le pied. La jambe est tuméfiée, couverte de plaques violacées jusqu'au 1/3 supérieur et décollement cutané. La perméabilité de l'artère fémorale thrombosée, mais incomplètement oblitérée, persiste, tandis que la poplitée n'est que très peu thrombosée, sûrement perméable. La pédieuse baignant dans une véritable bouillie de tissus putréfiés, présente une thrombo-artérite partielle et un foyer d'inflammation suppurative au niveau de la média. Les veines présentent des lésions à peu près identiques au côté gauche.

Le membre supérieur gauche est à peu près normal. Le droit est infiltré sur toute sa hauteur, l'infiltration prédominant sur la face dorsale de la main droite. On observe l'existence d'un hématome sur la face externe du deltoïde. Le creux axillaire est comblé et bombent. Il existe un ganglion axillaire violacé du volume d'une noisette. L'examen de l'artère axillaire a montré une oblitération incomplète par un thrombus, avec perméabilité du vais-

seau assuré et sans processus diapédétique. Les artères humérales droites et gauches paraissent normales.

Le cœur à l'examen macroscopique présente une oreillette gauche avec des parois légèrement épaissies, une valvule mitrale très épaisse, ressemblant à un morceau de cuir. La forme est cependant conservée ; il n'apparaît pas de lésions constructives ou destructives. Le microscope n'a pas révélé des lésions appréciables, interstérielles ou parenchymateuses du muscle cardiaque, mais seulement un léger épaississement des valvules orificielles par un début de sclérose. L'aorte présente seulement une paroi épaissie. La veine cave est libre. Il existe une distension marquée de l'abdomen avec infiltration massive de la paroi et coloration ecchymotique des téguments à droite. Les anses intestinales et l'estomac sont très dilatés. La paroi incisée, il s'écoule environ un demi litre de liquide. Le foie est petit, rétracté, sa face supérieure tâchetée d'îlots blanchâtres. Le thorax ouvert, les séreuses ne laissent pas s'écouler de liquide. Les poumons sont tuméfiés, s'écrasent sous le doigt. Une tâche violacée et molle est notée au poumon gauche, partie moyenne.

Les examens de laboratoire pratiqués ont donné : glycémie le 14 Mai 1936, 1 gr. 18.

Le 14 Mai 1936 : Analyse des urines : D : 1015, Réaction acide urée : 18 gr. 6 ; Très légères traces d'albumine . Glucose : néant. Présence de sels biliaires et de pigments, excès d'urobiline.

L'examen d'un pigment d'artère thrombosée pratiqué le 15 Mai 1936 n'a rien montré à l'examen direct ; en culture du staphylocoque a poussé.

B. — *Discussion de l'observation.*

Le diagnostic posé à l'arrivée de la malade dans le service « gangrène des membres inférieurs par thrombo-angéite oblitérante infectieuse » a donc été vérifié par

l'anatomie macroscopique et microscopique, après le décès de cette pauvre femme.

Cette malheureuse histoire comporte un intérêt considérable en pathologie cordio-vasculaire, étant un nouvel exemple de la possibilité et de la fréquence de l'atteinte simultanée, mais non toujours contemporaine, du système veineux et artériel.

Avant tout débat tant étiologique que physio-pathologique marquons bien : — que cette femme avait eu un accouchement deux mois mois auparavant et qu'à la suite l'on avait craint une phlébite, qu'elle avait dû garder l'immobilité en raison de cela, — que cette femme avait présenté à chacune de ses grossesses des accidents gravidocardiaques ; son système cardio-artériel ne paraissait donc absolument indemne.

Ces deux faits n'enlèvent pas de sa valeur à notre observation, car les phénomènes veineux et artériels sont apparus si près les uns des autres, qu'une dépendance entre eux est difficilement niable. Nous envisagerons cependant les diverses hypothèses pouvant se présenter.

Deux étiologies principales paraissent pouvoir expliquer les faits : Ou bien l'état puerpéral explique tout, causant à la fois une phlébite et une artérite d'origine puerpérale : la phlébite qui paraît à peu près constante dans le bassin dès qu'il existe une lésion inflammatoire de ses divers organes, mais surtout de l'utérus, serait le premier élément en date.

L'artérite survient ou par propagation de voisinage et voie adventitielle ou par voie sanguine, la malade faisant une septicémie avec localisation au niveau du système artériel des membres inférieurs. La précession de l'artérite dans cette hypothèse paraît peu soutenable.

— Ou bien l'état du système cardio-artériel préexistant à l'accouchement est responsable de tout : l'accouchement

est survenu comme cause occasionnante ou déclanchante sur un cœur vraisemblablement endocarditique, déterminant dès le début, des accidents gravido-cardiaques, ensuite cette artérite et ses complications, les altérations veineuses leur étant consécutives.

- Ou bien l'étiologie est mixte, l'état puerpéral ayant déterminé une phlébite, l'affection cardiaque provoquant son artérite. Mais il ne s'agit pas en ce cas de phénomènes absolument séparés, sans relations étroites survenues par simple coïncidence. Le terme commun est l'accouchement, ayant causé et une phlébite et une poussée endocarditique.

La première hypothèse paraîtrait la plus vraisemblable; mais même l'état phlébitique puerpéral étant le grand motif de ces deux sortes d'accidents, il a trouvé un système cardio-artériel déjà lésé, peut être sans lésions marquées, mais au moins en état de moindre résistance. Il est très possible que les taxines, de même que les germes élaborés au niveau de la paroi vasculaire malade, soient doués d'un tropisme électif pour tout le système circulatoire.

Les raisons pour lesquelles nous admettons l'origine phlébitique première des troubles sont surtout cliniques; l'évolution paraît en effet montrer tout d'abord des troubles veineux, aussitôt après son accouchement; dans ses antécédents n'est signalé aucun accident du type artériel périphérique, tel que claudication intermittente. Les accidents artériels paraissent être venus se surajouter aux premiers, en faisant d'ailleurs presque toute la gravité. Ajoutons que la constitution du sang chez la femme enceinte, de même que chez les opérés subit des modifications qui favorisent la thrombose. De l'examen macro ou microscopique, nous ne pouvions conclure à la précession d'un élément sur l'autre.

L'histoire de cette patiente éveille diverses questions de physiologie : ne peut-on craindre que les troubles artériels n'aient été déterminés par une embolie ? Il faudrait qu'ils fussent en rapport avec l'affection cardiaque, car une embolie d'origine phlébitique ne peut guère être retenue que comme une exception, les embolies paradoxales étant chose rare et l'examen du cœur n'ayant montré aucune persistance d'un orifice à perméabilité anormale.

Mais l'état de l'endocarde ne paraît pouvoir expliquer ceci. Jusque-là aucune embolie n'avait été notée, même aussitôt après l'accouchement, lors des accidents gravido-cardiaques, ni à l'occasion des accouchements précédents, pourtant accompagnés d'accidents identiques. Ce pourrait être la première en date ; mais bien que le début de la manifestation artérielle ait été brusque, l'évolution durant les quelques jours précédents l'intervention n'a pas été aussi rapide, semble-t-il qu'elle l'aurait été au cas d'obstruction complète. Du 2 Mai au 12 Mai la jambe s'est cyanosée, mais il n'est pas encore apparu d'escharre.

Un déficit total, malgré la possibilité de circulation collatérale, aurait du provoquer, semble-t-il, des phénomènes d'ischémie plus intenses ou au moins plus rapides, vue la localisation de l'oblitération. Il faudrait également admettre une embolie bilatérale, puisque la jambe droite était également atteinte, bien qu'à moindre degré. De plus l'examen anatomo-pathologique a montré l'existence d'un thrombus ; évidemment il pourrait-il y avoir eu un embolus, secondairement organisé et sur lequel un processus de thrombose se serait développé. Mais on ne retrouve rien de tel à l'examen anatomo-pathologique ; d'ailleurs celui-ci ne permet que bien difficilement de trancher le différend entre embollus organisé et thrombo-artérite.

Nous conservons donc la notion qu'il s'agit ici d'un processus de thrombo-artérite pur, sans embolie surajoutée.

Cette thrombose a dû évoluer rapidement pour causer un déficit circulatoire qui bien que moins brutal que ne le provoque une embolie, a été assez subit.

Elle pouvait exister à un certain degré déjà avec une certaine perméabilité, suffisante à la nutrition du membre d'une personne au repos, ne se fatiguant pas beaucoup ; c'est en effet quelques jours seulement après avoir quitté la position allongée, imposée en raison de l'enflure de la jambe, que la malade a ressentie cette douleur violente dans la jambe gauche, marquant sans doute l'oblitération totale du vaisseau. Un spasme a pu intervenir pour compléter l'obstruction de la lumière vasculaire ; il est vrai qu'il n'y a eu ensuite aucune rémission, même avec l'acétyl-choline et la chaleur. Sans doute à l'occasion d'un spasme l'oblitération s'est complétée brusquement.

Est-ce par propagation locale que la phlébite a suscité l'artérite, l'infection ayant gagné de proche en proche d'un vaisseau à l'autre ? Les artères de cette malade étaient un terrain tout préparé pour héberger des germes déjà lésés des organes parents et très voisins, les veines ; ou bien au cours de sa phlébite a-t-elle réalisée en son torrent circulatoire, des décharges de germes, venus en suite coloniser dans les artères des membres. Ceci serait rendu très vraisemblable par l'atteinte de l'artère axillaire droite qui ne peut guère s'expliquer par un embolus d'origine phlébitique et semble-t-il, ni par un embolus d'origine endocarditique ; au membre supérieur les lésions paraissent avoir évoluer beaucoup plus lentement qu'au membre inférieur et l'examen anatomo-pathologique montre que l'oblitération est incomplète. D'ailleurs les examens post mortem n'ont pas montré de lésions de l'endocarde, suffisantes pour expliquer pareils phénomènes.

La complication pulmonaire ayant déterminé en grande partie le déclin de la malade paraît nettement imputable à une embolie d'origine phlébitique.

La rapidité de l'évolution n'a pas permis de faire une hémoculture qui aurait pu donner d'intéressants renseignements à la fois sur la nature du germe en cause et sur la présence même dans le torrent circulatoire. La culture du fragment d'artère thrombosé a vu pousser du staphylocoque ; ne s'agit-il pas de souillure accidentelle ?

Le diagnostic opératoire a été posé d'après le diagnostic positif lui-même : il s'agissait d'une malade dont l'affection évoluait assez rapidement, d'une façon sévère et pour laquelle le traitement médical paraissait avoir donné et devoir donner peu de chose. D'ailleurs, dès le premier examen au service, l'intervention apparaissait urgente et le traitement chirurgical être le seul salut possible contre la marche envahissante de la gangrène. Pour une artérite évoluant de cette façon un traitement actif est nécessaire et la radiothérapie même ne paraissait pas pouctions que peut donner la découverte opératoire du paquet vasculo-nerveux. Bien que l'embolie nous ait paru gésiante ou alcoolisante ? Ces interventions ont pu donner d'excellents résultats ; mais en ce cas l'on se prit des notions que peut donner la découverte opératoire du paquet vasculo-nerveux. Bien que l'embolie nous ait paru cliniquement peu propable, il était cependant avantageux de pouvoir vérifier l'état des vaisseaux à fin, si cet examen opératoire faisait plutôt soupçonner un embolus, de pouvoir pratiquer une embolelectomie. L'artériectomie a réunit les suffrages, car vu l'état local, c'est elle qui paraissait tenir le mieux compte de tous les éléments, de l'état de la malade tant local que général et des résultats à obtenir.

Nous devons enfin insister sur l'amélioration survenue à la suite de l'intervention. Comme nous l'avons signalé

elle n'est survenue que 16 à 18 jours après l'intervention. Quelle a été la part de celle-ci ? Elle a pu agir évidemment en supprimant les voies des réflexes pathologiques et assurant l'hypérémie secondaire. Cependant cette action paraît devoir être habituellement plus rapide. Il faut compter aussi avec l'ablation d'un important foyer infecté et infectant, dont la résorption de toxines a une répercussion sur l'organisme entier, mais surtout à prédominance vasculaire. « S'il est possible qu'une oblitération vasculaire transitoire entraîne la mise en liberté de substances vasodilatatrices, il est très possible que des substances du même genre, agissent constamment dans un membre dont le vaisseau principal se trouve oblitéré sur une étendue suffisante pour empêcher une circulation collatérale convenable. Ces produits anormaux agiraient, soit directement sur les parois vasculaires, soit sur les terminaisons des neurones post-ganglionnaires et leur action se diffuserait par l'intervention de simples réflexes axoniques » (ALBERT).

Signalons que l'amélioration constatée a porté non seulement sur les membres inférieurs, mais aussi sur le membre supérieur qui pourtant n'avait reçu aucune intervention.

CHAPITRE II

Synergie artério-veineuse

De nombreux travaux, tant expérimentaux que cliniques, tendant à montrer l'unité du système angéique des membres.

L'observation dont nous avons relaté les particularités au début de ce travail, vient s'ajouter à toutes celles, parues déjà en assez grand nombre depuis quelques années qui démontrent une relation ou une dépendance, quelle qu'elle soit, entre les éléments constituant le système angéique des organes, mais surtout des membres (ce sont ces derniers que nous avons surtout en vue ici). Les doctrines médicales classiques étudiant en général de façon bien précise et bien séparée, artérites et thrombo-artérites d'une part, phlébite, et thrombophlébites de l'autre, laissant persister chez l'étudiant l'impression qu'un mur les sépare, que ce sont là deux affections trop originales l'une de l'autre pour éprouver quelque parenté dans leur existences, survenant sous des causes très particulières à chacune, sur un terrain spécial, évoluant selon un tableau

clinique bien net et bien tranché. Très peu de ponts sont jeté entre les deux systèmes vasculaires et leur pathologie, ou si tenus, que l'esprit ne les remarque pas.

Et cependant comment ne pas supposer, admettons tout d'abord par la logique seule, que deux système d'un organisme vivant, concourant à une même fonction vitale, bien que pour une part différentes, jumeaux quant à leur naissance, ne resteraient pas frères dans leurs malheurs morbides. C'est cela même que beaucoup d'observateurs se sont attachés à faire ressortir, surtout au cours de ces dernières années.

A cette œuvre, expérimentateurs et cliniciens, ont apporté chacun leur contribution : les expérimentateurs ont vraiment en ce domaine fait moisson prospère.

Partis sans doute de faits cliniques, ils ont ensuite essayé de dévoiler la nature : la physiologie vasculaire a pris alors un essor magnifique et peu de chapitres de physiologie ont été aussi rapidement et vivement éclaircis.

Nombre de ces travaux ont étudié les effets des ligatures et résections artérielles et veineuses, montrant la répercussion de l'une seule d'elles sur la circulation de toute une région de l'organisme, de tout un membre et sur le système voisin. Elles ont été pratiqué d'abord isolément pour le système artériel et veineux, puis simultanément. Par exemple: un membre a déjà subi une ligature et une résection artérielle, en un mot, présente un obstacle artériel. L'on pratique une ligature ou une résection veineuse; on ne peut mieux toucher qu'ici les relations artério-veineuses et les résultats de l'expérimentation ont, semble-t-il, dépassé de beaucoup ce qu'on pouvait attendre ; la ligature veineuse détermine dans tout le membre des réactions vaso-motrices actives : «l'élément vraiment actif dans les réactions vaso-motrices à la ligature veineuse se trouve dans la vaso-constriction périphérique active que

celle-ci réalise dans le membre intéressé. (ALBERT). — Une oblitération artérielle n'entraîne pas cependant des troubles artériels, mais dans tout le membre un état de vasodilatation extrêmement prononcé. De ces diverses études est née la connaissance approfondie de ce qui régit la bonne marche à l'état normal de tout le système artério-veineux d'une région ou d'un membre, le système nerveux végétatif vasculaire et la vaso-motricité resserrant encore davantage les liens artério-veineux.

Ce système nerveux quoiqu'à prédominance anatomique périartérielle n'est pas spécifiquement artériel ou veineux.

Il agit sur les deux systèmes et même si chacun d'eux avait une annexe nerveuse particulière anatomiquement, physiologiquement on ne pourrait les scinder. Aux notions primitives que l'on possédait sur l'arrêt de la circulation artérielle ou veineuse, attribuant à l'effet mécanique de l'arrêt du cours du sang, tous les phénomènes pathologiques consécutifs d'ischémie, l'on a substitué des conceptions nouvelles : que l'arrêt, soit artériel ou veineux, le déterminisme des accidents observés, provient surtout de phénomènes d'ordre nerveux, phénomènes très souvent proprement vasculaires, puisque pouvant survenir en dehors de toute intervention des centres nerveux. Une phrase de LERICHE exprime très bien l'importance de ces formations nerveuses : « dans les troubles artériels, l'état la paroi a plus d'importance que celui de la lumière artérielle ».

Si nous avons donné aux travaux d'expérimentation la première place dans notre exposé, c'est que, bien que cadets vis-à-vis des travaux des cliniciens, ils rendent d'emblée très nette la synergie artério-veineuse dans la circulation et permettent également de mieux classer et comprendre les nombreuses observations cliniques. Depuis

longtemps déjà, certains avaient ouvert l'œil sur la coexistence de lésions artérielles et veineuses, même dans des affections où l'atteinte d'un des deux systèmes était vraiment prépondérante, souvent apparemment seule ; ainsi l'on avait remarqué, l'atteinte fréquente des veines dans la maladie de Léo BUEGER qui réalisait dès lors, non plus seulement une artérite, mais une panangéite. Nous allons tenter de faire un essai succinct d'exposition de tous les faits observés, qui nous paraissent pouvoir être classés en deux groupes :

A. — Les manifestations artérielles que peuvent entraîner, tôt ou tard, les atteintes du système veineux ;

B. — Les manifestations veineuses pouvant évoluer après ou lors d'un trouble artériel.

A. — Envisageons tout d'abord si les signes observés au cours d'une phlébite sont bien tous d'origine veineuse, ou si certains ne possèdent pas une teinte artérielle, permettant de les rattacher à leur véritable producteur. ANDRIER a fait en ce sens une étude très intéressante dans le « Progrès Médical ». Les troubles vaso-moteurs sont fréquents sur le membre phlébitique, mais, en général, continus et assez discrets pour ne pas attirer l'attention. ANDRIER cite cependant une observation, dans laquelle existaient de véritables crises angiospasmodiques à type de syndrome de REYNAUD. En plus des douleurs de caractères veineux ou névritiques existent parfois des algies très intenses qui siègent volontiers le long du trajet de la fémorale, accompagnées fréquemment d'angoisses, de réactions vaso-motrices locales et surtout cédant à l'acétyl-choline, cette dernière ayant une action sur le système vaso-moteur artériel, presque nulle sur les veines. En certains cas, l'indice oscillométrique présente des modifications très mar-

quées, permettant de juger de l'intensité de la participation artérielle; que penser des phlébites, au cours desquelles se développent des phénomènes ischémiques et des gangrènes? La phlébite seule peut-elle provoquer des accidents? Quelques observations tendraient à le prouver : telle celle de BERGERET, GUILLAUME et DELARUE (*Annales d'Anatomie Pathologique*, 12 mai 1932, page 526) : gangrène ischémique du membre inférieur par thrombose oblitérante de la totalité des veines. Il y avait intégrité absolue des artères, vides, sans aucune oblitération. Le système veineux paraissant injecté au suif, est en entier rempli par une coagulation sanguine complète. — Le spasme artériel joue-t-il un rôle? ou la défaillance cardiaque (mais si cette dernière existait, les tonicardiaques l'aurait peut-être soulagée ; or, il n'en a rien été) ou une embolie artérielle, ou une artérite : cela ne paraît pas du tout sur les divers examens pratiqués. L'on conclut donc à une gangrène par oblitération veineuse. CRUVEILLER avait déjà signalé autrefois des phénomènes semblables, mais il admettait que la gangrène soit due à la distension, qui comprimerait et empêcherait la circulation artérielle. AUDRIER pour expliquer ces troubles trophiques intenses d'origine apparemment purement veineuse, fait intervenir le rôle du spasme artériel. En effet, ce spasme peut très bien être au moins secondaire et être la conséquence de la lutte du courant artériel contre l'hypertension veineuse de stase ou être une réaction réflexe, consécutive à l'énorme distension veineuse qu'existe en pareil cas. FONTAINE, ISRAEL et PAREIRA ont étudié dans le journal de Chirurgie une autre variété clinique de ces formes artérielles des phlébites : les thrombophlébites simulant l'embolie artérielle ; elles peuvent en effet, entraîner des symptômes d'insuffisance circulatoire périphérique aiguë. De pareils faits sont d'ailleurs surtout l'apanage des hypotendus, des

choqués, des infectés, bref de tous ceux dont l'état général est particulièrement déficient.

Viennent enfin les phlébartérites, qui groupent évidemment le plus grand nombre d'observations. Nous entendons par là les phlébites, qui se compliquent ou au cours même de leur évolution, ou peu de temps après, d'artérite: cette artérite peut provoquer des troubles divers, allant depuis la douleur de decubitus persistante, jusqu'à la claudication intermittente, des phénomènes légers d'ischémie, aux gangrènes les plus importantes. L'oscillométrie et diverses épreuves (telles qu'acétylcholine, bain chaud) nous donneront une idée plus précise de la participation artérielle. Nous classons notre observation dans ce groupe. Nous signalons à cette occasion, que la gangrène peut être plus grave quand elle survient ici ; le sujet est déjà un infecté et souvent un infecté grave. La voie sanguine de retour est encombrée ; aussi la gangrène, plus souvent qu'ailleurs, sera une gangrène humide, donc plus défavorable. L'étiologie de ces phlébartérites comprend bien souvent une infection puerpérale et une phlegmatia alba dolens ; parfois des sequelles d'une typhoïde ou d'une septicémie, une cause favorisante fréquente est le diabète. Le terme de septicémie veineuse paraît fort bien convenir à un certain nombre de faits. Une forme particulière, très intéressante est la septicémie veineuse prolongée, récidivante qui peut être souvent rapprochée de la maladie de LÉO BUEGER. Enfin, le Professeur IMBERT a insisté, au XI^e Congrès des accidents du travail en 1931, sur la fréquence assez grande des lésions artérielles dans les phlébites d'origine traumatique. Si le spasme pouvait à lui seul provoquer des phénomènes artériels mêlés à la semeiologie phlébitique, ici il s'agit bien d'artérite qui peut se compliquer de spasmes évidemment, mais il y a lésion de la paroi artérielle. On ne peut d'ailleurs affirmer que les troubles

signalés plus haut ne relèvent pas toujours d'une lésion, si minime soit-elle, du système artériel. La coexistence de l'atteinte artérielle et veineuse peut être due à une étiologie unique : l'affection primitivement veineuse retentit ensuite sur les artères. Par quelle voie ? Tantôt par voie de contiguité et propagation de voisinage, tantôt par la circulation sanguine, celle-ci transportant dans l'économie entière des germes issus du foyer infectant, puis allant coloniser sur la paroi artérielle.

Insistons ici en passant sur les sujets prédisposés à cette localisation secondaire de par des lésions cardio-artérielles antérieures. Il semble qu'un état de débilité artérielle fasse un appel de germes, ayant peut-être, par leur installation veineuse première, acquis un tropisme plus marqué pour les parois vasculaires ; ou bien les deux processus, veineux et artériel, sont différents et ne sont réunis que parce que l'un est la cause favorisante de déclenchement de l'autre. L'évolution peut être simultanée ou presque. Une femme déjà endocarditique peut très bien, à l'occasion d'une phlébite puerpérale, voir survenir un coup de fouet de sa lésion cardio-artérielle avec parfois une thromboartérite. L'évolution peut se faire à beaucoup plus grande distance, plusieurs années après. Ces cas-là paraissent entrer dans le cadre des séquelles artérielles des phlébites. La relation de cause à effet est évidemment beaucoup moins nette et l'on peut alors moins facilement affirmer la parenté des lésions ; un ancien phlébitique ne peut-il faire une artérite sénile ou une artérite diabétique sans que la phlébite ancienne soit forcément la cause ? Cependant, il semblerait qu'une atteinte antérieure du système veineux, laisserait persister un certain état de meiopragie du système vasculaire, le rendant en tout cas, plus sensible aux agressions ultérieures et tel qui n'aurait pas fait une artérite, la réalisera peut-être du fait de cette atteinte veineuse antérieure.

B) Les artères peuvent ouvrir la scène clinique et précéder les altérations veineuses. Mais n'y a-t-il pas dans la semeiologie d'une artérite certains symptômes qui peuvent relever du système veineux)? Comment ne pas admettre que la circulation du retour, qui a son rôle à jouer dans l'évolution des accidents, ne jette pas sa note personnelle dans le tableau clinique, en particulier dans la constitution de l'œdème. De plus, les lésions de thrombophlébite constituée sont fréquentes, et si, le plus souvent, elles restent au deuxième plan cliniquement, elles fournissent cependant un appoint susceptible de précipiter l'évolution vers la gangrène. Elles imprimeront alors facilement à la gangrène un caractère inflammatoire. La fréquence des altérations veineuses dépend de la nature de l'artérite ; très rare dans l'artérite diabétique, on pourrait la rencontrer un peu plus souvent dans les artérites spécifiques qui constituent une panartérite, alors que le diabète provoque surtout une endartérite. BOUCHUT et PAUPER RAVALT ont étudié les lésions veineuses thrombosantes au cours des artérites séniles, et GALLAVARDIN et DEVIC ont décrit une forme phlébique des oblitérations artérielles. L'endartérite oblitérante présénile s'accompagnerait plus souvent de thromboses veineuses ; mais l'affection dans laquelle cette coexistence est la plus nette, est la maladie de Léo BUEGER, encore appelée pour cela trombo-angéite oblitérante, car elle réalise une oblitération par une thrombose atteignant tout le système circulatoire périphérique, aussi bien les veines que les artères. Avant la période de douleurs artérielles, la maladie existait déjà depuis plusieurs années, à peu près latente, en se manifestant par des phlébites des veines superficielles. C'est la période d'invasion décrite par BUEGER ; l'atteinte des veines peut être légère, se traduisant seulement par un gonflement des pieds et une lourdeur des jambes ; elle peut être plus évidente ; enfin, dans certains cas, l'atteinte veineuse évo-

lue très lentement, aboutissant à une rétraction des parois veineuses avec oblitération de la lumière et même parfois résorption complète de la veine.

D'après toutes les notions énumérées au cours de ce chapitre, nous pouvons classer avec FONTAINE, ISRAEL et PEREIRA, les gangrènes par insuffisance circulatoire périphérique en :

Gangrènes relevant d'un obstacle purement artériel.

Gangrènes mixtes, artérielles et veineuses.

Gangrènes d'origine veineuse pure, facilitées par un état général et local vasculaire déficient.

Il paraît donc très utile pour la meilleure compréhension et des faits et des malades, de ne pas séparer d'une façon aussi sévère qu'auparavant les affections artérielles et veineuses, et de concevoir de façon beaucoup plus synthétique, beaucoup plus unie, un système circulatoire artério-veino-nerveux, dont les réactions ne portent pas seulement sur l'un ou l'autre de ses constituants, mais sur son ensemble. Chez certains animaux, ces faits sont encore plus nets que chez l'homme. STRICKER et ORBAN, dans le *Journal de Chirurgie*, ont bien montré la nécessité chez l'animal, de l'atteinte simultanée des deux systèmes, pour aboutir à une gangrène. La suppression successive des artères principales d'un membre, par exclusion entre ligatures (avec suppression de toutes les collatérales pour réaliser des oblitérations artérielles étendues) n'a pas donné plus de troubles trophiques. En procédant en plusieurs temps à la résection complète et successive des artères principales d'un membre jusqu'à la terminaison de l'aorte, la tolérance est possible. On peut ainsi réaliser des chiens sans artères principales (des membres). Donc, pour les troubles trophiques, il y a autre chose que l'oblitération pure et simple de gros troncs artériels.

Les vaisseaux se comportent comme beaucoup d'autres organes qui ont une pathologie commune du fait même de leur origine commune. Classique est maintenant l'exemple des ectodermoses neurotropes. Comme le signalent MAURICE et BROUSTET, tous les organes engendrés par les îlots de WOLFF et de PANDER peuvent être lésés jusqu'aux globules rouges sanguins (ainsi, certaines variétés d'érythèmes avec lésions phlébitiques et artérielles). Les tissus de même origine paraissent avoir une sensibilité pathologique commune ; nous avons ici un bel exemple de « maladies de système » (AUDIER).

CHAPITRE III

Etude analytique des symptômes veineux et artériels

Mais cette vue plus synthétique du système circulatoire des membres ne doit pas contribuer à embrouiller le praticien, en rendant flou la notion le plus souvent très conforme aux faits, qu'il y a des artérites et des phlébites. Il existe une conclusion pratique à la notion de cette évidente unité du système artério-veineux : c'est que dans l'atteinte de l'un ou l'autre élément de ce complexe, il conviendrait toujours d'examiner non seulement les lésions indiquant de façon évidente une prédominance pour l'un d'eux, mais encore de rechercher très consciencieusement, minutieusement, les symptômes, mêmes minimes, pouvant relever de l'élément vis-à-vis. Comment donc reconnaître ce qui revient à chacun d'eux ? Il ne suffit pas de dire que le tableau clinique est un mélange plus ou moins compliqué des deux ordres de symptômes, il faut encore savoir les classer d'un côté ou de l'autre, et surtout savoir les rechercher et les dépister, cela n'ayant pas seu-

lement un intérêt doctrinal, mais un véritable, un considérable intérêt doctrinal, mais un véritable, un considérable intérêt pratique, comme nous le montrerons au dernier chapitre. Chez tout sujet, artéritique ou phlébitique, nous procéderons donc, dans la mesure utile que nous permet l'état du malade, à l'examen de l'un ou de l'autre système. Quels seront les signes intéressants à retenir ? Nous ne discuterons pas ici les signes pathognomoniques, évidents, caractéristiques de l'une ou de l'autre affection, mais seulement les signes qui peuvent être la propriété de l'un ou de l'autre système.

Attachons-nous tout d'abord à l'étude clinique du malade, en premier lieu aux troubles fonctionnels : la douleur existe chez l'un, comme chez l'autre, et malheureusement sa localisation ne peut nous servir de terme de discrimination bien précis, puisque artères et veines suivent à peu près le même trajet, celui du paquet vasculo-nerveux ; cependant, des auteurs ont remarqué que la douleur d'une phlébite tend à gagner le membre tout entier, tandis que dans les artérites aiguës la sensation pénible serait plus nettement localisée au voisinage immédiat du segment malade. Le caractère et l'intensité de la douleur pourraient donner des indications intéressantes. La douleur d'une phlébite — il n'y a sans doute absolument rien d'absolu — est plus rarement à caractère aigu ou paroxysmique bien que cela se puisse voir (impression de brûlure par le fer rouge, de broiement, formes névralgiques). Le plus souvent, la souffrance est sourde et continue, se réduisant parfois à une simple sensation d'engourdissement ou de pesanteur.

La douleur est également habituelle au cours de l'évolution artéritique, et toute douleur des jambes, a-t-on dit, après la cinquantaine, doit faire explorer la circulation, car des erreurs de diagnostic peuvent se produire et telle

circulatoire, plus souvent artérielle, parfois aussi veineux-circulatoire, plus souvent artérielle, parfois aussi veineux : aussi, ici encore, un examen attentif devra donner raison à l'un ou l'autre des deux systèmes. Les algies artéritiques surviendraient, semble-t-il, plus volontiers, sous forme de poussées, souvent lorsqu'une cause quelconque favorise une insuffisance circulatoire momentanée du membre. Ces poussées seraient également plus fréquemment violentes, paroxystiques ; au début, existe souvent seulement une sensation d'engourdissement, d'onglée, puis les douleurs croissent, deviennent lancinantes, violentes, comme si l'extrémité devait se rompre, irradiant du jarret dans le mollet.

Les fourmillements sont souvent ressentis, mais s'ils sont vagues, pour commencer, ils s'exaspèrent souvent d'une façon insupportable, en particulier à la chaleur du lit. La position du membre a une plus grande importance, soit pour les calmer, soit pour les augmenter ; un tel est mieux les jambes recroquevillées, un autre, les jambes pendantes. Le caractère causalgique d'une douleur appartient le plus souvent aux artérites. La douleur de décubitus est aussi assez propre à ces dernières.

Si la claudication intermittente et les crises vasomotrices revêtent au cours de l'évolution de celles-ci leurs plus beaux attraits, elles peuvent cependant survenir au cours des phlébites : la pâleur et le refroidissement des pieds sont souvent là d'origine artériolaire et ANDRIER cite une observation où sont apparues des véritables crises angio-spasmodiques à type de syndrome de REYNAUD. Certaines algies des phlébites sont dues à un venio-spasme. DUCUNIG et A. THOMAS ont étudié leur siège le long du trajet veineux, avec points d'élection au niveau de l'aîne, du creux poplité, du mollet, de la semelle veineuse.

Mais le spasme artériel est souvent responsable d'une part importante des algies : chez les plébitiques, on peut

noter la présence d'algies paroxystiques très intenses siègeant volontiers le long du trajet de la fémorale. Elles s'accompagnent fréquemment d'un sentiment d'angoisse, de réactions vaso-motrices locales ou générales. La douleur provoquée serait peut-être plus constante dans les phlébites, de même que l'hyperesthésie cutanée généralisée de tout le membre, rendant insupportable tout frôlement, le simple contact du drap. Dans les artérites, il y aurait peut-être plus souvent cet antagonisme entre la violence des algies du point de vue subjectif, et l'absence de signes objectifs de la sensibilité. Les phénomènes d'hypoesthésie seraient peut-être plus fréquents ici.

Les troubles moteurs appartiennent également aux deux catégories de malades : mais ils ne sont cependant pas tout à fait identiques ; l'on a l'impression que dans la phlébite, l'impotence fonctionnelle est la conséquence naturelle de la douleur, le membre se plaçant dans la position presque instinctive qui favorise au maximum le relâchement musculaire. Tandis que dans une artérite, il semble qu'il est plus qu'une impotence provenant de la douleur ; toutes les fonctions du membre paraissent au moins pour quelques instants inhibées ; et si le sujet persiste, il en arrive à une véritable crampe avec, que la douleur soit surmontée ou non, l'impossibilité absolue de faire mouvoir ce segment du membre. De plus, le repos calme alors bien souvent la douleur, et permet au bout d'un moment la reprise de l'activité, tandis que le repos calme bien en partie la douleur de la phlébite, mais il persiste cependant un fond douloureux. La claudication intermittente est caractéristique de l'atteinte artérielle ; signalons cependant le diagnostic différentiel que l'on peut être amené à faire avec la claudication intermittente veineuse décrite par LOHN.

L'aspect du membre, sa coloration, l'impression tactile qu'il produit, est différent selon le cas : le membre phlé-

bitique a un caractère essentiel, c'est son œdème qui débute à la racine du membre et qui s'étend très rapidement à la totalité ou presque totalité du membre.

Le gonflement est uniforme, comblant les creux, couvrant les diverses saillies, peu variable d'un jour à l'autre; l'œdème est blanc, en raison de l'anémie des capillaires superficiels ; la peau cireuse, lisse, luisante, tendue, est en général sillonnée par un lacs de veines superficielles qui, lorsqu'il est assez important donne au membre une teinte plus ou moins bleuâtre. Cet œdème est dur, ne gardant pas l'empreinte du doigt (CLERC). Il convient de rechercher l'hydrarthrose du genou qui peut être un signe précoce et important, indiquant l'atteinte des veines profondes, et l'adénopathie inguinale souvent présente. Chez l'artéritique, l'aspect du membres est plus sujet à variations, celles-ci survenant principalement avec l'effort, avec la position du membre, la température extérieure : dans le décubitus, l'aspect est souvent normal, et de là est né le luxe d'artifices d'examen pour faire apparaître les troubles circulatoires. Ceux-ci n'envahissent pas toujours la totalité du membre et se limitent souvent à sa portion distale, la zone de transition entre les portions saine et malade étant souvent nettement tranchée. Lorsque le malade laisse pendre la jambe hors du lit, on voit apparaître une teinte variant du rose au vermillon et qui s'arrête souvent à mi-hauteur du mollet, suivant une ligne circulaire (CLERC). Le plus souvent, les modifications ne surviennent qu'à l'occasion d'une crise de claudication intermittente ; on peut noter alors un certain durcissement des masses musculaires, ou encore un refroidissement soudain de l'extrémité du membre qu'on voit pâlir et se marbrer de taches plus ou moins violacées. La palpation révèle souvent ici, surtout à ces périodes là, du refroidissement de l'extrémité du membre, tandis que le membre phlébi-

tique présente une température plus élevée que du côté sain (différence thermométrique allant de quelques dixièmes à un et même 3°) (CLERC). Nous devons savoir que dans une phlébite, la coloration des téguments peut être rosée : c'est la forme pseudo-lymphangitique de BRUN. Les artérites peuvent aussi s'accompagner d'œdème. HARVIER et LEMAIRE ont relaté une observation où existait une tuméfaction un peu analogue aux œdèmes angioneurotiques accompagnée d'hypothermie, de crises sudorales et même d'augmentation de l'indice oscillométrique. Une autre variété d'œdèmes, plus fréquente, est semblable à l'œdème des phlébites ; d'ailleurs, la raison en est souvent que des thromboses veineuses coexistent. Le malade de MAURIAC et BROUSTET a eu à intervalle, les deux sortes d'atteinte vasculaire : « Le membre inférieur gauche atteint de phlébite à peu près guérie, devient le siège de douleurs légères, mais sensibles. Les téguments du pied et de la jambe qui, jusque là, avaient une couleur normale, plutôt pâle, prennent une teinte violacée, lie de vin ». La recherche, par la palpation, d'un cordon induré, correspondant à la veine thrombosée, aurait une grande valeur, surtout à la face interne de la cuisse ; mais cette exploration doit évidemment rester très prudente pour éviter toute mobilisation de caillot ou d'une parcelle de celui-ci. Toutes les manœuvres d'exploration physique du membre que nous pouvons pratiquer, peuvent donner des renseignements très précieux, mais évidemment, ne devront être appliqués au phlébitique, qu'autant qu'elles ne risquent rien pour lui. Nous ne manquerons pas de rechercher, par la palpation, les pulsations artérielles ; mais d'une part, chez un phlébitique, le doigt est séparé de l'onde pulsatile par un coussin de tissus infiltrés pouvant étouffer cette dernière ; et, par ailleurs, une artère dure peut ne pas battre suffisamment pour être perçue et assurer cependant une irrigation sanguine suffisante. Un obstacle artériel, situé en amont,

peut supprimer la pulsation, tout en n'interrompant aucunement la circulation dans le territoire, en aval. C'est la mesure de la tension artérielle et principalement l'oscillométrie qui peut nous donner des résultats très intéressants sur l'origine artérielle de certains troubles et préciser la disparition ou la conservation des battements que le doigt n'a pu apprécier. Elle sera utile surtout au début. Mais, comme le dit AUDIER « il est nécessaire de prendre quelques précautions : serrage égal du brassard des deux côtés, faire deux prises de tension successives, au même membre, car on sait les différences que l'on peut obtenir, en ne tenant pas compte des réflexes vaso-moteurs créés par l'application et le gonflement du brassard ». Il y aurait intérêt comme le proposaient d'ALVITZ et CORNIL à prendre simultanément la tension aux deux membres inférieurs. Même dans ces cas, il ne faudrait pas oublier que les conditions de mesure ne sont pas les mêmes des deux côtés, puisque le membre malade est presque toujours œdématisé, ce qui fausse quelque peu les résultats. Il est donc nécessaire de ne tenir compte que des différences importantes entre les chiffres obtenus de chaque côté. On peut avoir aussi une nette diminution de l'indice oscillométrique et parfois aussi des tensions Mx et Mn. Il ne faut pas oublier également qu'il existe des résultats paradoxaux de l'oscillométrie (DEROBAIX, Thèse de Lille, 1926), le paradoxe pouvant exister dans les deux sens, absence de pulsatilité et circulation suffisante, persistance de la pulsabilité et circulation insuffisante, avec troubles fonctionnels.

Un certain nombre d'épreuves sont destinées à faire la part du spasme ; évidemment, on peut objecter que le spasme peut être également veineux et que ces épreuves agissent d'un côté comme de l'autre. Ce reproche est peut-être vrai pour la chaleur. Le bain chaud est un moyen utile, mais pas très commode en dehors du milieu hospitalier. Le bain d'air chaud serait peut-être moins efficace,

mais plus facile à appliquer, surtout en ayant la possibilité de laisser l'appareil à tension en place ; de plus, on peut projeter de l'air sans grand danger sur un membre phlébitique, alors qu'il n'est pas toujours possible de le mettre impunément dans un bain chaud. Si le massage artériel ne peut être fait que prudemment chez un artéritique, il faut s'en abstenir chez un plébitique.

Mais il est une substance chimique injectable, qui peut nous guider très utilement, c'est l'acétyl-choline, qui a une affinité artériolaire élective. Si donc elle fait disparaître des douleurs, augmenter les oscillations d'un membre phlébitique, nous sommes en droit de soupçonner très nettement la participation artérielle. Des recherches plus complexes ont été proposées, telles que celle de la valeur dynamique des capillaires par l'histamine, que l'appréciation de l'aptitude spasmodique du sujet, que l'exploration des réactions sympathiques locales par l'adrénaline en injection intradermique, que l'influence sur le spasme de l'injection analgésiante du sympathique lombaire, mais elles sont peu applicables dans la pratique courante, et nous n'insisterons pas à leur sujet.

Le test d'ALDRICH et MAC CHIRE ne peut être de grande utilité puisque dans une oblitération artérielle en l'absence d'œdème, la résorption est beaucoup plus rapide en aval, ce qui se produit également dans une phlébite. Dans les deux cas, l'allongement du temps de résorption peut juger de l'amélioration clinique. Il est rare également que l'on pratique une radiographie d'un membre phlébitique ; et d'ailleurs ce ne serait pas d'après la visibilité d'une artère, que l'on pourrait juger sûrement de sa participation au processus en évolution. L'artériographie serait évidemment dans les cas douteux d'artério-phlébites ou de phlébartérites un moyen très utile, mais elle est encore très limitée dans ses applications.

Pronostic

Les signes témoignant de l'atteinte des deux systèmes, à la fois, assombrissent le pronostic. Il est évident qu'une association telle qu'une phlébartérite est plus grave qu'une phlébite ou une artérite simple. Mais il ne faudra pas négliger et mépriser les signes, mêmes minimes, qui révèlent une participation voisine ; n'existerait-il qu'un spasme artériel ou une tendance spasmodique au cours d'une phlébite, que l'importance en est grande ; il existe donc une susceptibilité vaso-motrice de l'artère ; est-ce uniquement un réflexe sympathique et la paroi artérielle ne commence-t-elle pas elle-même à être lésée. Ce spasme cédera-t-il toujours facilement aux petits moyens ? Ne va-t-il pas s'exagérer et faciliter le développement d'une thrombo-artérite ? Ce seront alors tous les risques de déficit circulatoire et d'ischémie consécutive.

Par ailleurs, une artérite sera plus grave, si elle est accompagnée de lésions veineuses ; celles-ci paraissent jouer un rôle néfaste dans ces thrombo-angéites à évolution si redoutable, dans ces septicémies veineuses subaiguës ; ils paraîtraient presque perpétuer l'infection, servir à mélanger les fermes qui, de temps à autre, iront assaillir les pa-

rois artérielles. Enfin, une gangrène sera d'autant plus grave que la circulation veineuse y prendra sa part, car elle deviendra beaucoup plus facilement une gangrène humide.

Rappelons que la lésion la plus spasmogène de l'artère est la périartérite ; or, la gaine périartérielle est bien la première touchée dans la propagation infectieuse de proche en proche « une artérite oblitérante étendue de la fémorale peut-être cliniquement silencieuse ; au contraire, une périartérite avec une perméabilité intégrale des troncs principaux, donne lieu à des manifestations cliniques spasmodiques très importantes, voire même à des gangrènes étendues » (RACINE et REBOUL).

Enfin, n'oublions pas qu'une atteinte antérieure, soit d'une artère, soit d'une veine, paraît laisser le système vasculaire de tout un membre, dans un état de susceptibilité plus grande, de débilité en quelque sorte. Il sera beaucoup plus fragile à l'avenir, et présentera plus facilement ou une récidive ou une complication plus ou moins éloignée, en particulier, l'atteinte du système voisin.

Dans ce rapide exposé, nous n'avons pas eu l'ambition de passer en revue tous les signes des artérites et des phlébites ; nous voulions seulement préciser certains symptômes, certains examens qui peuvent permettre de discerner ce qui revient à chacune de ces lésions, surtout chez un sujet sur lequel se sont toutes deux abattues.

CHAPITRE IV

Thérapeutique

L'importance de ces associations morbides qui a provoqué au chapitre précédent, leur recherche minutieuse dans tous les cas de phlébites et d'artérites, doit nous inciter à ne pas négliger leur traitement, à prévoir et prévenir les complications qui en déroulent naturellement, évitant ou retardant tout au moins l'éclosion d'accidents graves. De plus, la thérapeutique chirurgicale vasculaire a gagné énormément de l'étude des ligatures vasculaires et de leur répercussion sur le système vasculaire total du membre.

La thérapeutique médicamenteuse des troubles artériels compliquant une phlébite comprend tout d'abord l'acétylcholine ; c'est surtout un traitement d'urgence des paroxysmes spasmodiques. Il n'y a intérêt à l'associer à l'yohimbine. Elle est très souvent efficace. Le malade pourra bénéficier encore des injections de Cynara, parfois de l'inculine, du citrate de soude ; on l'a utilisé pendant longtemps isolément dans les phlébites et les artérites et avant que l'on connut l'acétylcholine et ses dérivés, c'était le

médicament le plus actif dans la thérapeutique de ces dernières, où il calme souvent les douleurs. Mais c'est un traitement de longue haleine dont les échecs ne sont pas rares. On peut le donner par la bouche à hautes doses ou en injection intra-veineuse. Les solutions étendues ont l'avantage d'éviter les symptômes angoissants (rougeur de la face, anhélation, malaise), qui surviennent souvent aussitôt après l'injection d'une solution concentrée. Il faudra s'abstenir des injections intra-musculaires et intra-veineuses de sérum chlorure hypertonique à 5 % (méthode de GILBERT), car elles pourraient faire croître l'œdème. La chaleur est en général automatiquement employée puisque le membre est en gouttière, entouré d'une atmosphère ouate et de plus au repos complet. Si ces divers traitements n'exercent pas d'influence favorable, on pourra leur substituer ou même leur associer la diathermie ou les rayons U. V., et même la radiothérapie semi-pénétrante, soit au niveau du mollet, soit au niveau du triangle de Scarpa (DARIER). Ces procédés ont d'ailleurs été proposés pour réduire au minimum la phase aiguë de la phlébite.

Signalons enfin une méthode relatée par LERICHE et KULIN, qui agit sur le système vasculaire entier du membre, bien que ces auteurs l'aient employée surtout dans les cas de phlébites post-opératoires : injection de 10 cc. de novocaïne à 1% dans le sympathique lombaire (première et deuxième lombaires). Les auteurs conseillent de pratiquer les injections dès les premiers signes de la phlébite, douleur au mollet ou à la cuisse, ou trace d'œdème. Elles sont pratiquées tous les jours, tant que la fièvre et les autres signes de la phlébite persistent. Les résultats seraient excellents.

Le traitement chirurgical des phlébites a été essayé par divers auteurs, soit extractions du caillot, suivie de suture de la paroi, soit réaction de la veine thrombosée entre

deux ligatures. Ces interventions s'accompagnent d'un retentissement artériel marqué, avec modification de l'équilibre circulatoire du membre, déjà perturbé par la lésion phlébitique.

Les séquelles artérielles des phlébites seront traitées par l'acétylcholine, que l'on peut associer dans les cas rebelles à la diathermie, aux ondes courtes, à la radiothérapie surrénale. Dans les cas rebelles, les opérations sur le sympathique peuvent donner des résultats appréciables.

L'existence d'une phlébite chez un artéritique, doit évidemment modifier quelque peu la thérapeutique. Si la thrombose veineuse est de quelque importance et souvent même pour de petites thromboses, il faudra immobiliser le membre beaucoup plus rigoureusement, afin d'éviter tout risque d'émiettement du thrombus ; si l'œdème est important, il vaudra mieux s'abstenir des injections de sérum salé hypertonique, comme nous l'avons dit plus haut. La phlébite bénéficiera des autres thérapeutiques habituellement appliquées aux artérites ; elle devra souvent faire mettre en jeu la gamme de thérapeutiques anti-infectieuses, que sans elle, les artérites ne nécessitent pas toujours. Dans le traitement des artérites, également, l'on a préconisé l'anesthésie du sympathique lombaire par voie transcutanée, plus anodine que la sympathectomie lombaire et même son alcoolisation. Ici, une même thérapeutique a donc été employée favorablement dans l'un et l'autre cas ; elle serait encore indiquée naturellement, quand les deux lésions sont associées.

Mais le chapitre thérapeutique dans lequel la synergie artéro-veineuse apparaît nettement, est bien celui des ligatures et résections artérielles et veineuses. Que se passe-t-il dans une oblitération artérielle ? L'artère malade devient non seulement inutile, mais nuisible, car elle représente un tissu pathologique, un foyer de « plexite sympa-

thique », siège d'une réflectivité anormale (P. NOEL-DES-CHAMPS), qui va provoquer des réflexes pathologiques.

Bien que la réponse vaso-motrice à une excitation ne soit pas toujours identique et soit, en grande partie conditionnée par les troubles vaso-moteurs préexistants, quel est le résultat le plus fréquent de ces réflexes ? L'oblitération totale d'une grosse artère d'un membre, produit dans ce membre, un état de vaso-dilatation extrêmement prononcé ; le sang n'arrive plus qu'en quantité réduite, l'oxygène est très limité et la vaso-dilatation aggrave encore, en réalisant une stase périphérique très redoutable, favorisant elle-même l'asphyxie, donc la production de CO₂ qui a une action vaso-dilatatrice. La première conclusion pratique serait la suivante : extirper l'artère malade toutes les fois qu'on le peut, ou agir sur le sympathique péri-artériel ou lombaire pour supprimer les voies des réflexes pathologiques.

Considérons par ailleurs les résultats de la ligature ou de la résection d'une grosse veine : elle réalise une vaso-constriction périphérique active dans le membre intéressé. Depuis V. OPPEL, en 1910, ce fait a toujours été trouvé exact. Les auteurs qui ont étudié ces phénomènes les ont expliqué d'une façon mécanique « quand la veine est intacte, l'aspiration du sang par le système veineux aggrave la chute de tension. Le sang artériel, revenant par les premières collatérales de l'artère liée, est drainé au fur et à mesure de son arrivée dans le système veineux par les capillaires proximaux. Il n'en revient presque plus à la périphérie. Il y a, en somme, une véritable fuite dans la circulation de retour ». En s'opposant à cette fuite, en amoncelant les obstacles, on obligerait le sang à chercher plus à la périphérie, des voies détournées de retour, ou de par les réactions vaso-motrices : la ligature de la veine fémorale entraîne une stase artérolo-capillaire, d'où vaso-

constriction périphérique avec augmentation de la pression dans le bout distal de l'artère fémorale oblitérée.

La vaso-constriction périphérique active, grâce à laquelle se rétablit la circulation collatérale veineuse, nécessite très peu de temps, de quinze minutes à une heure. C'est par elle que la ligature de la veine peut être vraiment curative ; l'effet mécanique de barrage joue probablement un certain rôle favorable, mais de beaucoup moindre importance. Cependant, certains relatent, en cours des expérimentations, qu'il survient après cette vaso-constriction, une vaso-dilatation active et intense, qui commencerait une demi-heure environ après l'opération et durerait approximativement dix à quinze jours. C'est à sa faveur que se développerait la circulation collatérale intense.

Donc, il pourra être indiqué dans les oblitérations artérielles spontanées, de lier la veine, ou encore d'associer cette ligature à d'autres interventions sur le sympathique. En définitive, elle ne constituerait dans les oblitérations artérielles, qu'une sympathectomie masquée.

Avec ALBERT, à qui nous avons fait de larges emprunts, nous pouvons considérer dans les oblitérations vasculaires deux types.

1° Des affections à début et lésions dominant toujours à la périphérie, amenant le plus rapidement des accidents de gangrène ; une vaso-dilatation périphérique paraît devoir être utile : d'où l'emploi de tous les moyens pouvant la réaliser, sympathectomie, ramisections, surrénalectomie, irradiations des surrénales. L'artériectomie pratiquée chez la malade dont nous relatons l'observation paraissait avoir amené une amélioration dans l'état des lésions, amélioration malheureusement coupée par les complications survenues.

2° D'autre part, des thromboses à localisations plutôt centrales. Mais elles entraînent des oblitérations, qui pro-

voquent une vaso-dilatation périphérique, qu'il faudrait combattre par la ligature de la veine. Toute thérapeutique exagérant cette vaso-dilatation, augmentera les troubles.

Entre ces deux formes extrêmes existent de nombreuses variétés intermédiaires et mixtes.

Nous nous sommes efforcés, au cours de ce travail, de mettre en relief l'unité qui existe dans le fonctionnement de l'appareil vasculaire des membres. Terminons en insistant sur ce fait qu'il forme encore plus, un tout, de par les formations nerveuses qui lui sont annexées, constituant un dispositif nerveux végétatif, relié certes, au système nerveux central, mais bien souvent autonome. Localisé dans la paroi des artères, il peut former un arc réflexe complet, en dehors de toute intervention des centres (P. NOEL DESCHAMPS). LERICHE et HEITZ ont bien montré l'existence de ces réflexes vaso-moteurs, nés sur place et indépendants des centres nerveux : c'est la vaso-dilatation qui fait suite à la destruction régionale des filets sympathiques péri-artérielles. Des expériences plus récentes de LERICHE et FONTAINE, ont également montré qu'après suppression de toute connexion avec les centres, les vaisseaux restent le siège de phénomènes de vaso-constriction et de vaso-dilatation active. Ce système vasculaire périphérique peut réagir spontanément, indépendamment du système nerveux, à de simples modifications mécaniques de pression intérieure, comme il peut également réagir à des modifications de la composition physico-chimique du milieu.

Conclusions

1° Des travaux expérimentaux tels que ligatures et résections artérielles et veineuses, confirmés par des faits cliniques, tels que manifestations artérielles entraînées par atteinte du système veineux et inversement, tendent à démontrer l'unité et l'individualisation du système vasculaire des membres.

2° Cette notion doit nous inciter à attribuer à chaque système pris isolément et atteints simultanément, ce qui leur reviennent respectivement des signes douteux de l'un ou l'autre, afin de permettre l'application d'une thérapeutique convenable.

3° Le pronostic dans le cas d'atteinte simultanée est beaucoup plus sombre.

4° La thérapeutique s'est enrichie dernièrement, à part les procédés habituels, d'autres plus récents : sympathectomie périartérielle, irradiation des surrénales et surtout le dernier venu *l'artériectomie*, associée au nom à la ligature de la veine.

Bibliographie

- ALBERT. --- A propos des ligatures veineuses. Etude expérimentale des réactions vasomotrices périphérique. Mai-Juin 1932. *Lyon Chirurgical*.
- ALBERT. -- Les oblitérations Artérielles. Etude physio-pathologique. *Lyon Chirurgical*, Novembre-Décembre 1932.
- ALBERT. — Contribution à l'étude expérimentale et clinique des troubles vaso-moteurs réflexes d'origine traumatique. Liège 1924.
- ALBERT. — Etude expérimentale des troubles vaso-moteurs réflexes d'origine traumatique. *Arch. Inter. de Physiologie*, vol. XXII.
- AUDIER. — Le diagnostic des phlébites des membres. G. Doin et Cie éditeurs, 1935, Paris.
- AUDIER. -- Considérations sur le diagnostic et le pronostic des embolies artérielles des membres. *Soc. de Médecine de Marseille*, 8 Mai 1935.
- AUDIER. — La symptomatologie artérielle des phlébites des membres *Le Progrès Médical*, 4 Mai 1935.
- AUDIER. — Thromboses veineuses aiguës simulant l'embolie artérielle des membres. *Paris Médical*, 2 Mai 1936.

- AUDIER et HEIMOVICI. — De l'association embolie artérielle et thrombose veineuse, *La Science Médicale Pratique*, 1 Octobre 1936.
- AUFÈRE et MATHIEU. — L'infiltration du sympathique lombaire dans le traitement immédiat des phlébites post-opératoires. *Lyon Médical*, 16 Août 1936, page 169-177.
- BERGERET, GUILLAUME et DELARUE. — Gangrène ischémique d'un membre inférieur par thrombose veineuse. *Société Anatomique*, 12 Mai 1932, *Annales d'Anatomie Pathologique* 1932, page 526.
- BRECHOT et PERGOLA. — Un cas de panvascularite aiguë des membres inférieurs avec troubles du métabolisme du Ca. *Presse Médicale* 1932, n. 80, page 1502.
- BOUCHUT, PAUPER, RAVAUT. — Lésions veineuses au cours des artérites. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 29 Mars 1926 ; *Lyon Médical* 1926, n. 13.
- CORNIL, MOSINGER, — Les interrelations artério-veineuses pathologiques. *Soc. Biolog. de Marseille*, 9 Avril 1935.
- CORNIL, MOSINGER, AUDIER. — Les interrelations artério-veineuses pathologiques. *Presse Médicale*.
- D'ABREU. — Les relations entre la thrombophlébite mésentérique et le thrombo-angéite oblitérante. *Britisch Medical Journal*, 20 Janvier 1934.
- DEROUBAIX. — Résultats paradoxaux de l'oscillométrie. Lille thèse 1926.
- DESCHAMPS, (F. NOEL). — Les thrombo-artérites des membres en pratique Médicale. *Le Phare Médical de Paris*, Août 1936.
- DALH, IVERSEN-ERIK RUNBERG. — Recherches sur les phlébites, les thromboses et les embolies post-opératoire. *Lyon Chirurgical*, n. 3, Mai-Juin 1932.
- DALH, IVERSEN. — Embolie paradoxale de l'iliaque externe. *Lyon Chirurgical* 1930, n. 1, p. 39.
- DUCUNIG. — Phlébites-thromboses-embolies post-opératoires, (chez Masson).
- ETIENNE et LUCIEN. — Artérite et phlébite syphilitiques oblitérantes dans un cas de gangrène massive du membre inférieur. *Annales de Dermatologie* 1909, p. 545.
- GIRAUD C, AUDIER. — Les phlébartérites typhiques. *Soc. de Médecine de Marseille*, 14 Avril 1934.

- GALLAVARDIN et DEVIC. — Forme phlébique des oblitérations artérielles. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 1920 ; *Lyon Médical* 1921 p. 912.
- GIRAUX. — Embolies artérielles au cours des cardiopathies. *Thèse Paris*, 1904-1905.
- J. KUNHIN, LUCINESCO, BERGER R. — Résultats du traitement immédiat des phlébites post-opératoires et variqueuses par l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire. *Soc. de Chirurgie*, 10 Juillet 1936.
- LANGERON. — Les oblitérations artérielles des membres. *Pratique Médicale Illustrée*. x
- LABBÉ-HEITZ-DREYFUS. — Oblitération artérielle à point de départ veineux. *La presse médicale*, 12 Février 1930 ; *Archives des maladies de cœur* 1930, n. 5.
- LAUMONIER P. — Quelle conduite il faut tenir dans les sections artérielles traumatiques de la veine des membres envers la veine satellite saine. *Bordeaux Chirurgical*, n. 1, Janvier 1935.
- LEIBOVICI. — *Thèse de Paris* 1928. Etude chirurgicale des gangrènes juvéniles.
- LERICHE R. — Essai du traitement chirurgical des suites éloignées des phlébites du membre inférieur. *Presse Médicale* 1923, n. 27 p. 309.
- LERICHE R. — Résultats éloignés des ligatures et des résections artérielles. *Rapport au 31e Congrès français de Chirurgie*. Paris, Octobre 1922.
- LERICHE R. — Du syndrome sympathique consécutif à certaines oblitérations artérielles traumatiques. *Bul. et Mém. de la Soc de Chirurgie*, Paris.
- LERICHE R. — De la réaction vaso-dilatatrice consécutive à la résection d'un segment artériel oblitéré. *C. P. de la Soc. de Biologie de Paris*, 3 Février 1917.
- LERICHE et FONTAINE. — Mécanisme d'action des ligatures veineuses. *Lyon Chirurgical* 1930, p. 602.
- LERICHE et A. JUNG. — Recherches expérimentales sur les œdèmes chirurgicaux des membres d'origine phlébique. *Journal de Chirurgie*. Avril 1931, p. 481-495.

- LERICHE et P. STRICKER. — Documents anatomo-cliniques de Chirurgie vasculaire. *Lyon Chirurgical*, Mars-Avril 1930.
- LEWEN. — Artério-spasme par thrombose massive aiguë de la veine fémorale. *Lentalblott für chir.*, 21 Juil. 1934, p. 1681.
- LOUVEL Jean. — Sympathique veineux et thérapeutique sédative. *Gazette Médicale de France*, 15 Juillet 1934.
- MARTIN et RAVAUT. — Phlébite à bascule des deux jambes post-traumatique compliquée d'artérite-oblitérante. *Congrès des Accidents de Travail*, Genève 1931.
- MASSABUAU, GUIBAL, R. JOYEUX et A. DELMAS. — Un cas de gangrène par thrombo-angéite. *Soc. des Sciences Médicales de Montpellier*, 15 Janvier 1937.
- MAURIAC et BROUSTET. — Artérites et phlébites. *Annales de Médecine*. Décembre 1935.
- NEY. — Du rôle des veines dans la circulation collatérale artérielle. *Revue de Chirurgie*, p. 903, Décembre 1912.
- OLMER, BUISSON, AUDIER, PAILLAS. — Septicémie puerpérale tardive. Embolie iliaque après transfusion sanguine. *Soc. Méd. Marseille*, 8 Mai 1931.
- OPPEL (Von). — Étude sur l'importance des veines dans la circulation collatérale artérielle. *Annales de la Clinique du Professeur Von Appel*, 1910.
- PAMPARI M. D. — L'artériographie et l'artériectomie dans les lésions traumatiques des artères. *Revue de Chirurgie*, n. 7, Juil. 1936.
- PATEL. — Phlébites et embolies post-opératoires. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 5 Décembre 1929.
- PAMPER, RAVAUT. — Formes cliniques des oblitérations artérielles des membres. *Thèse Lyon*, 1925.
- PROSPER MEKLER et J. A. WEILL. — Thrombo-phlébites et infarctus du myocarde. *Soc. Méd. Hôpitaux Paris*, 9 Mars 1934.
- PUÉCH L., Gilbert DREYFUS. — *Soc. Méd. Hôpitaux Paris*, 4 Mars 1928.
- STRICKER P. — A propos des résections et des ligatures artérielles. *Lyon Chirurgical*, n. 5, Sept. et Oct. 1932.
- STRICKER et J. de GIRARDIES — A propos d'un cas d'oblitération de la veine cave inférieure ; Contribution à l'étude des œdèmes chroniques non médicaux des membres inférieurs. *Revue de Chirurgie*, 1927, n. 18, p. 617-625.

- STRICKER et ORBAN. — Recherches expérimentales sur la thrombose artérielle, les artérites, la gangrène, et sur la valeur comparée des ligatures artérielles et des artériectomies. *Journal de Chirurgie*. Tome XXXVI, n. 5, Nov. 1930.
- TREMOLIÈRES et VERAN. — Syndrome d'oblitération artérielle au cours d'une phlébite superficielle et profonde. *Bul. Méd.*, 19 Oct. 1929.
- VIGNES H. — Gangrène puerpérale des membres. *Journal des Praticiens*, 25 Août 1917.
- VILLARD. — Embolies et phlébites post-opératoires. *Soc. chirurgie*, Lyon, 21 Nov. 1929.
- WERTHEIMER et Ph. FRICH. — Thromboses veineuses, oblitérations artérielles et gangrènes des membres. *Documents cliniques. Presse Médicale* n. 50, p. 1004.
-

En ma qualité de Censeur de
our, j'ai lu la Thèse ayant
pour titre :

*Contribution à l'étude des
gangrènes par angéite throm-
bosante infectieuse.*

par TOUKOFF Yvan

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression.

Montpellier, le 8 Janvier 1937.

Le Professeur,
MASSABUAU.

Vu :

Montpellier, le 8 Janvier 1937.

Le Doyen,
EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 11 Janvier 1937.

Le Recteur,
TAILLART.

Serment

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

